Münster 1937 No25 Med DiSS

Aus der orthopädischen Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik Münster.
Direktor: Professor Dr. Walter.

Bemerkungen über einen Fall von Perthesscher Krankheit (einhergehend mit Strukturveränderungen der Wirbelsäule).

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

vorgelegt von
Bernd Davids
aus Münster i. W.

1936
Druck: B. Davids, Emden

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

Dekan: Prof. Dr. Jötten
Referent: Prof. Dr. Walter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die Osteochondritis deformans coxae juvenilis oder Perthessche Krankheit ist eine Erkrankung der Wachstumsjahre. Sie beginnt meistens zwischen dem 12. und 16. Jahre, kann aber auch in seltenen Fällen später auftreten. In einer Anzahl von Fällen läßt sich ein vorausgegangenes Trauma nachweisen, viele beginnen aber auch ohne äußere Ursache bei bisher gesunden Kindern. Zuweilen werden beide Hüftgelenke befallen.

Das klinische Bild der Perthesschen Krankheit kennzeichnet sich durch eine Einschränkung der Abduktion und Außenrotation, während Flexion und Extension auch bei fortschreitender Erkrankung noch weitgehend frei bleiben. Das Trendelenburgsche Phänomen pflegt bald aufzutreten. Die Patienten hinken, sie empfinden vielfach starke Schmerzen während des Gehens und nach dem Gehen.

Charakteristisch für die Erkrankung ist ihr außerordentlich chronischer Verlauf, sodann ihre relative Gutartigkeit, die sich hauptsächlich darin zeigt, daß der Allgemeinzustand während der Zeit der Erkrankung gut zu bleiben pflegt. Denn die Perthessche Krankheit ist keine chronische Infektionskrankheit, wie etwa die Tuberkulose oder die Lues; ihre Genese ist nicht endzündlicher Natur; sie verhält sich klinisch und röntgenologisch ähnlich wie eine Anzahl anderer Krankheitsbilder, die an den verschiedensten Stellen des Skelettes die knöcherne Apo- oder Epiphyse befallen und die ebenfalls nicht entzündlicher Natur sind.

Zu erwähnen sind hier unter anderem die Köhler'sche Krankheit des os naviculare pedis und des Köpfchens des Metatarsus II, die Schlatter'sche Erkrankung der Tibiaapophyse, die Osteochondritis der Wirbel, des Ellenbogens, sowie der Schulter u. a.

Es wäre nun naheliegend, anzunehmen, daß die Perthessche Krankheit häufig kombiniert mit diesen ihr wesensähnlichen Erkrankungen aufträte. Das ist jedoch merkwürdigerweise nicht der Fall. Ein kombiniertes Auftreten der Perthesschen Krankheit mit ähnlichen Krankheitsbildern an anderen Skelettstellen ist vielmehr durchaus selten.

Im folgenden soll ein derartiger Fall beschrieben werden.

Der 26jährige Patient, E. L. aus S., gibt anamnestisch folgendes an:

Der Vater ist gesund, die Mutter ist tot. Sie litt angeblich an einer Rückgratverkrümmung. Woran sie gestorben ist, vermag der Patient nicht mehr zu sagen.

Als Kind hatte L. die Masern. Seit 1925, also seinem

R.

I

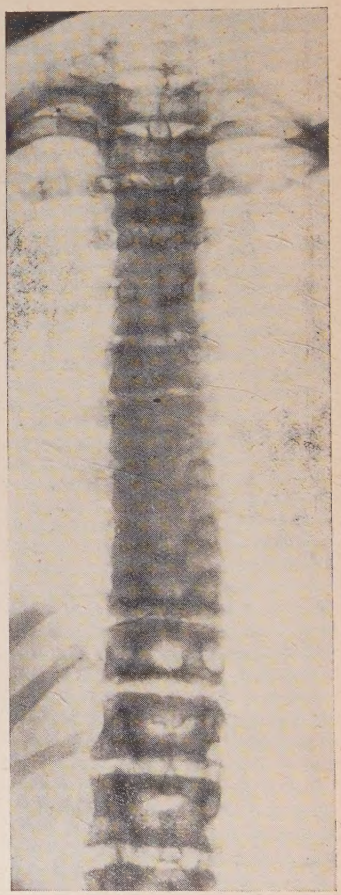
16. Lebensjahre, klagt der Patient über Schmerzen in beiden Hüftgelenken. Bis 1928 hat L. als Bergmann schwere Arbeit geleistet. In diesem Jahre verschlimmern sich die Schmerzen derart, daß L. für berufsunfähig erklärt werden muß. Es treten nunmehr auch Schmerzen im Kreuz auf. L. findet daher Aufnahme im Krankenhaus Hamm, dann, nach 4 Wochen, im Hüfferstift zu Münster. Vom 20. Januar bis Mitte Mai 1929 liegt er dort im Spreizgips, angeblich wegen „Hüftgelenkentzündung". Von Dezember 1930 bis August 1931 ist der Patient wieder imstande leichte Arbeit zu verrichten.

Von August 1931 an ist er dann aber wieder arbeitsunfähig wegen steigender Beschwerden in den erwähnten Gelenken.

Vom 12. Februar 1935 bis 17. Februar 1935 liegt der Kranke zur Beobachtung in der chirurgischen Universitätsklinik zu Münster. Es ergibt sich folgender Befund:

Der Kranke ist ein Mann von mittlerer Größe. Ernährungszustand ist mäßig. Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind gut durchblutet. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der Kopf ist gut beweglich, nirgends klopfempfind-

lich. Das Herz hat normale Grenzen, und über allen Auskultationsstellen sind die Geräusche normal. Die Lungengrenzen sind gut verschieblich, an keiner Stelle ist abnormer Klopfschall, bei der Auskultation finden sich nirgends pathologische Geräusche. Die übrigen inneren Organe zeigen gleichfalls keine krankhaften Veränderungen. Die Wirbelsäule ist nirgends klopfschmerzhaft, auch der Stauchschmerz fehlt. Dagegen werden bei Stauchung auf den rechten Trochanter major Schmerzen in der rechten Leistenbeuge angegeben, ebenso finden sich Schmerzen bei extremer Beugung und Abduktion. Keine aktive Bewegungsbeschränkung im rechten und linken Hüftgelenk. Kein Stauchschmerz von der Hacke her.



Röntgenbefund vom 12. 2. 1935.

Röntgenbild des Schädels:

Die seitliche Aufnahme des Schädels zeigt nichts krankhaftes; insbesondere ist der Türkensattel nicht vergrößert, ein Hypophysentumor demnach auszuschließen. Die Knochenstruktur ist überall gleichmäßig, frei von Herden, die Nähte und Gefäßkanäle sind darin in gewöhnlicher Weise zu erkennen.

Das Becken erscheint, wahrscheinlich infolge einer Lordosierung der Lendenwirbelsäule, etwas breit und niedrig. Die Beckenschaufeln lassen die Epiphysenleiste am oberen freien Rand durch eine Epiphysenlinie noch erkennen. In der Mitte der Darmbeinschaufel verläuft ein Gefäßkanal. Die Ileosakralfuge ist beiderseits gleich breit, regelmäßig gebildet, an den Rändern nicht gezackt. Die Struktur des Beckens ist regelrecht. Die Hüftpfannen sind entrundet, beiderseits ungefähr gleich, ziemlich tief, das Dach ist flach gezackt (siehe Abbildung). Darin steht der pufferförmig abgeplattete Hüftkopf, der auf beiden Seiten in seinem oberen

Teile, wo die Belastung am stärksten ist, eine nekrotische Zone von etwaFingerbreite enthält. Diese nekrotische Zone geht unregelmäßig verwaschen in den Kopfknochen über und enthält rechts im ganzen drei, links ebenso viele, etwa kirschkerngroße Knocheninseln. Diese Inseln sind von verschiedener Größe, durch einen ziemlich breiten Ring, aber unscharf abgesetzt. Die fleckige und wolkige Aufhellung setzt sich in den Kopf hinein noch eine ganze Strecke weit fort, sodaß dieser fast in seiner ganzen Ausdehnung nicht wie normal von Knochenbälkchen durchzogen, sondern aufgelockert erscheint. Er sitzt dem Hals dicht auf; dieser ist verkürzt, der Trochanter major steht mit seiner höchsten Ausladung fast in Höhe der oberen Begrenzung der Kopfpalotte.

Eine wolkige, unregelmäßige Aufhellung findet sich auch im Massiv des Kreuzbeins und in den unteren Lendenwirbeln. Es ist nicht mit absoluter Sicherheit festzustellen und auch nicht eindeutig zu erklären, woher diese Auflockerung rührt, die dem Ganzen ein Aussehen gibt als ob es von Schneeflocken überdeckt sei. Aber es ist auszuschließen, daß es sich um einen Projektionsfehler handelt, weil diese Auflockerung sich genau an die Knochengrenzen hält. Die Wirbelsäule ist im unteren Teile torquiert, die Dornfortsatzreihe ungefähr gerade, die Wirbelkörper nach rechts herausgerückt. Die kleinen Zwischengelenke sind rauh, unscharf begrenzt und schlecht darstellbar wegen der wolkigen Aufhellung des Knochens. Auch die großen Gelenke sind unregelmäßig begrenzt, klaffen in den Randpartien weit, sind im Zentrum aber eher verschmälert und verschattet. Eine nicht eindeutige Verschattung ergibt sich auch im unteren Teil der Brustwirbelsäule und zwar vom 11. bis 8. Brustwirbel einschließlich. Dieser Abschnitt läßt überhaupt keine Zwischengelenke erkennen; er ist nur nach der Einordnung der Rippen und nach den Ursprungsstellen der Bogen als eine gegliederte Säule zu erkennen. Die oberhalb gelegenen Wirbelkörper sind unregelmäßig, wie bei einer sogenannten zerwürfelten Wirbelsäure, die Spalte dadurch unregelmäßig breit, der Kalkgehalt ziemlich reich, aber eine Bälkchenstruktur ist nicht eindeutig erkennbar. An den Rippen sind keine Veränderungen nachzuweisen. Bei seitlicher Aufnahme fällt besonders die unregelmäßige Begrenzung der Schlußplatte der Wirbelkörper (des dritten Lendenwirbelkörpers sowie der Brustwirbelkörper) auf.

Hier zeigt sich, daß die Wirbelzwischengelenke vorhanden,

aber sehr schmal und die Körper nach vorn leicht keilförmig erniedrigt sind.

Es wurden außerdem noch einzelne Bilder, gewissermaßen als Stichproben für das übrige Knochensystem, angefertigt.

Dabei zeigt das rechte Kniegelenk keine Veränderung in Form und Struktur des Knochens. Die Hand und die Handwurzel rechts zeigt außer einem etwa linsengroßen, dichteren Fleck am unteren Ende des Speichenknochens keine Abweichung von der Norm. Dagegen zeigt der Fuß (Aufnahme vom 27. Juli 1935) beiderseits das typische Bild eines hochgradigen

Plattfußes, bei dem zwischen Calcaneus und Cuboid eine deutlich vorspringende Zacke sichtbar ist. Das Naviculare ist auffallend breit und flach.

Sonst sind keine herdförmigen Veränderungen, auch keine Unebenheiten an den Gelenken zu erkennen.

Der Patient wurde am 17. Februar unter der Diagnose „Perthessche Krankheit" aus der Klinik entlassen. Nach der Entlassung verschlimmerte sich das Leiden des Patienten im Laufe der folgenden Monate, sodaß er am 23. Juli 1935 erneut Aufnahme in die Klinik suchte und fand.

Es wurde nunmehr folgender Befund erhoben:

Untere Extremitäten: Die Fuß- und Kniegelenke an beiden Beinen sind gut beweglich und frei von Beschwerden. Das rechte Bein liegt in Ruhelage in einer Abduktion von 160 Grad, Außenrotation beträgt 45 Grad. Das linke Bein liegt in 180 Grad (lang gestreckt), um 5 bis 10 Grad außenrotiert.

Die Entfernung spina-malleolus internus beträgt: rechts 91 cm, links 91,5 cm.

Die Beugung ist in der rechten sowohl wie in der linken Hüfte nicht gehemmt. Aber schon eine Beugung von 90 Grad ist schmerzhaft. Die aktive Beugung gelingt der Schmerzempfindung wegen nicht ganz soweit, wie die passive. Die Streckung schon nach geringer Beugung im Hüftgelenk ruft beiderseits Schmerzen hervor. Ein ganz geringer Grad von Außenrotation ist nicht schmerzhaft. Stärkere Grade schmerzen sehr stark und sind vor allem links gehemmt. Jede Innenrotation schmerzt, ebenso jede Abduktion. Die Höchstwerte für Abduktion sind: links 150 Grad
rechts 150 Grad
für Außenrotation 45 Grad rechts
20 Grad links
für Innenrotation bis zur
Geraden rechts 15 Grad links.

Schon das Gehen mit dem Stock über ganz kurze Strecken (hin und her durchs Zimmer) ruft starke Schmerzen in den Hüften und im Kreuz hervor. Temperatur normal.

Blutbild:	Erythro	5240000	Leuko	8200
	Ind	⊖/⊖	Bas	⊖
	Jugl	1	Stab	4,5
	Segm	52	Lymph	36
	Mono	5,5		

Senkung: nach einer Stunde 5 mm
nach zwei Stunden 12 mm
nach 24 Stunden 30 mm

Pirquet'sche Reaktion ⊖

Kalkspiegel Calcium 17,6 mg %.

Am 28. Juli 1935 wird der Patient unbehandelt entlassen.

Da sich das Leiden noch weiter verschlimmert, der Patient vor allem auch unter starken nächtlichen Schmerzen im Kreuz und in den Hüftgelenken leidet, sucht der Patient am 28. April 1936 nochmals die Klinik auf. Bei der Untersuchung gibt der Kranke an, daß er unter starken Schmerzen in beiden Hüftgelenken nur noch kurze Strecken am Stock

gehen könne. Radfahren mache etwas weniger Beschwerden. Die Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Die Beugung in der Hüfte ist links und rechts nicht gehemmt, aber vor allem rechts schmerzhaft. Fuß- und Kniegelenke sind o. B. In der Ruhelage streckt der Patient die Beine wie früher.

Die Abduktion beträgt

	rechts	135	Grad, links	ebensoviel
Die Außenrotation	„	40	„ „	25 Grad
Die Innenrotation	„	30	„ „	normal.

Der Röntgenbefund vom 29. April 1936 ist dem vom 12. Februar 1935 sehr ähnlich. Es fällt besonders die wolkig unregelmäßige Struktur beider Hüftköpfe auf. Die je drei Knocheninseln am rechten und linken Hüftkopf sind durch eine hellere Zone von dem übrigen Knochen abgetrennt. Die Brustwirbelsäule zeigt gegenüber dem Zustandsbild vom 14. Februar 1935 keine nennenswerte Veränderung. Am Massiv des Kreuzbeines und den unteren Lendenwirbeln fällt wieder die wolkig unregelmäßige Aufhellung auf, die dem Knochen das Aussehen gibt, als sei er mit Schneeflocken bedeckt.

Am 30. April 1936 wird der Patient wieder aus der Klinik entlassen. —

Es handelt sich hier also um einen Fall von Perthesscher Erkrankung beider Hüftgelenke, der außerdem noch Strukturveränderungen im Bereich der Brust und Lendenwirbelsäule zeigt. Die Diagnose Perthessche Krankheit ist gesichert durch den klinischen und röntgenologischen Befund. Der klinische Befund zeigt starke Einschränkung der Außenrotation (vor allem links), sowie der Innenrotation (rechts und links), während die Beugung (Flexion) beiderseits nicht gehemmt ist. Der Röntgenbefund zeigt Form und Strukturveränderungen beider Oberschenkelköpfe im Sinne einer Abplattung, sowie die Entstehung kleiner Knocheninseln am oberen Rand. Ferner finden sich die oben erwähnten Veränderungen der Lenden- und Brustwirbelsäule.

Die Pirquet'sche Reaktion ist negativ. Die Blutkörperchensenkung ist normal. Der Ernährungszustand des Kranken ist gut und die Temperatur normal.

Die Therapie der Perthesschen Krankheit im allgemeinen, wie auch im vorliegenden Falle, ist konservativ. Sie besteht in Entlastung der betroffenen Gelenke, Vermeidung aller Anstrengungen, eventuell auch im Anlegen von Schienen, Schienenhülsenapparaten, oder von Gipsverbänden. Letzteres ist

ausweislich der Anamnese im vorliegenden Falle mit zeitlich begrenztem Erfolge durchgeführt worden.

Die Allgemeinbehandlung mit Luft, Sonne und roborierender Diät darf nicht vernachlässigt werden. — Die Prognose ist relativ gut, nur bei schweren Zerstörungen und Deformierungen des Kopfes bezw. des Schenkelhalses bilden sich schwere Gangstörungen aus. Uebergang in Arthritis deformans ist je nach Verformung der Hüftköpfe zwangsläufig.

Das Bemerkenswerte des vorliegenden Falles liegt zweifellos in dem gleichzeitigen Befallensein beider Hüftgelenke und eines Teiles der Wirbelsäule. Es erhebt sich die Frage, ob es sich hier um ein im Grunde, vor allem auch ätiologisch, einheitliches Krankheitsgeschehen handelt, oder ob hier ein zufälliges, zeitliches Zusammentreffen wesensverschiedener Erkrankungen vorliegt.

Die Beantwortung dieser Frage verlangt ein Eingehen auf das, was bisher über das anatomische, röntgenologische Bild bezw. über die Aetiologie der sog. Perthesschen Krankheit bekannt geworden ist.

Die Perthes-Legg-Calvésche Krankheit, oder, wie man sie auch nennt, die Osteochondritis deformans coxae juvenilis verdankt ihre Entdeckung hauptsächlich dem Auftreten der Röntgenära Ende des vorigen Jahrhunderts. Ueber ihr pathologisch-anatomisches Bild ist man sich heute in großen Zügen im klaren.

Die Erkrankung beginnt in der knöchernen Epiphyse, und zwar wird dieselbe (Axhausen, Assmann) nekrotisch. Der Gelenkknorpel bleibt im Anfange erhalten. Es entwickelt sich unter dem Knorpel im epiphysären Knochen ein Herd, „der aus abgestorbenen und verkümmerten Bälkchen und nekrotischem und haemorrhagischem Mark besteht und von jungem Bindegewebe abgegrenzt wird, welches das tote Material resorbiert. Ueber dem Herd sinkt der Knorpel ein . . . .“ (Aschoff.) Infolge der Nekrose der Epiphyse kommt es zu Strukturveränderungen am knöchernen Gelenkende, das zusammengepreßt wird, ferner zu Infractionen und nicht selten auch zu Fracturen. . . . Im Anschluß an die Formveränderung der Epiphyse entwickeln sich secundär oft auch Unregelmäßigkeiten der knorpeligen Gelenkfläche und Einbrüche in den Knochen, sodann Abschleifungen sowie reaktive Wucherungen. . . .“ (Assmann.)

Eine Rolle spielen auch Blutungen im Bereich der erkrankten Partien. „Nach einiger Zeit bricht die Spongiosa ein und die ganze Epiphyse sinkt zusammen.“ (Cordes.)

In den Randpartien beginnen Gefäße zu sprossen, und nach der Mitte zu findet eine bindegewebige Organisation mit späterer Knochenbildung am Rande statt. „Durch Abschnürung des verdickten Gelenkknorpels entstehen die dazwischen liegenden Knorpelherde." (Cordes.)

Das Charakteristische und Eigenartige bei der Perthesschen Krankheit ist nun, daß es sich hier um eine aseptische Knochennekrose handelt. Auch an anderen Gelenken bezw. Knochen ist eine solche Nekrose beobachtet worden. Zu nennen wäre hier einmal die schon erwähnte Köhlersche Krankheit des os naviculare pedis und die Köhlersche Krankheit des Köpfchens des Metatarsus II. Die Nekrose des os naviculare pedis findet sich meist bei jüngeren Knaben. Röntgenologisch findet sich zunächst Aufhellung des Knochens, später dann Zusammenbruch (Verdichtung) desselben. Die Erkrankung ist schmerzhaft und wird durch Bettruhe, Ruhigstellung usw. behandelt. Meist erfolgt vollständige Heilung. — Die Köhlersche Erkrankung des Metatarsus II befällt meist junge Mädchen und zeigt einen ähnlichen Verlauf, wie die Erkrankung des os naviculare. Sehr viele Autoren, wie Axhausen, Schäfer, Lehmann, Bergmann u. a. sehen in der Köhlerschen Krankheit ein der Perthesschen Krankheit ähnliches oder gleiches Krankheitsgeschehen. Auch die Lunatumnekrose wird von Bergmann zu den aseptischen Knochennekrosen gerechnet. Sie tritt im Alter von 17 bis 27 Jahren auf (Anschütz). Das Röntgenbild zeigt Hohlräume, Aufhellungen, Deformierungen und endlich Zusammenbruch des Knochens. Die Erkrankung geht mit heftigen Schmerzen einher.

Während Bergmann die Schlattersche Erkrankung der Tibiaapophyse nicht zu den aseptischen Nekrosen gerechnet wissen will, nehmen Lehmann und andere auch hier ein mit der Perthesschen Krankheit einheitliches Krankheitsgeschehen an. Hörbst (Innsbruck) fand bei der Schlatterschen Krankheit wie bei der Lunatumnekrose mikroskopisch-anatomisch Blutungen, Zertrümmerungen und Risse. Röntgenologisch finden sich oft Auffaserung und Abhebung des Rabenschnabelfortsatzes (Anschütz).

Uhrmacher beschreibt Fälle von Osteochondritis deformans juvenilis des Ellbogengelenkes. Sie ähneln in ihrem klinischen und röntgenologischen Bild auffallend der Osteochondritis deformans juvenilis coxae, sowie der Schlatterschen und Köhlerschen Erkrankung. — Die gutartige Krankheit tritt auf in der Zeit stärksten Wachstums mit Beginn der

Verknöcherung der entsprechenden Epiphyse. Nach einiger Zeit (einigen Jahren) kommt es zum (röntgenologisch feststellbaren) Zerfall des Epiphysenkernes — und dann zur allmählichen Wiederherstellung. Der Endausgang ist völlige Heilung, Bewegungsbeschränkungen bleiben nicht zurück.

Rahm stellt fest, daß auch zwischen der Osteochondritis dissecans, die man früher als auf rein traumatischem Wege zustande gekommen ansah, und anderen „Epiphysennekrosen, also zur Perthesschen, Köhlerschen und Kienböckschen Krankheit" Beziehungen bestehen, die „dem Trauma nur die Rolle einer Gelegenheitsursache zubilligen". Gross und Marian berichten über Fälle von Osteochondritis der Schultern, nach Gross sind bislang 8 Fälle von Osteochondritis beider Schultern festgestellt. Marian schreibt:

..... „Die Osteochondritis des Schultergelenks ist äußerst selten, sie wurde 1921 von Haas, 1921 von Silohl, 1925 von Monclaire, 1927 von Ph. Levin, 1930 von Lange, 1931 von Sorrel Buchnoir beobachtet.

Vom röntgenologischen Standpunkte aus gleicht die Osteochondritis des Hüftgelenks der des Schultergelenks, und zwar durch den zerteilten Epiphysenkern, die Integrität des Gelenkes, Verdickung des Femurhalses, Spätdeformation des Kopfes, welche zu einer Arthritis deformans führen."

Ueber die Osteochondritis der Wirbel liegen unter anderem von Polgar (zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dorsi) und Schräder (Osteochondritis der Wirbel) Veröffentlichungen vor. Polgar stellt fest, die Osteochondritis deformans juvenilis dorsi könne auch im dritten Dezennium auftreten, wenn die Wirbel keine abgetrennten Epiphysenkerne mehr besitzen, ihr enchondrales Längenwachstum aber noch nicht abgeschlossen ist.

Schräder publiziert einen Fall von vertebra plana, bei dem sich die Veränderungen „nicht nur auf die untere Brustwirbelsäule, sondern auch auf den ersten und zweiten Lendenwirbel und den sechsten Halswirbel erstrecken:

„Der sechsjährige H. H..... stürzte beim Spielen auf den Rücken, seitdem Schmerzen. Der Gang wird steif. Der Zustand verschlimmert sich bald so, daß der Patient nicht mehr stehen und sitzen kann. Die Brust und obere Lendenwirbelsäule werden steif gehalten. Der Dornfortsatz des ersten Lendenwirbels springt gibbusartig vor. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Am übrigen Knochensystem sind keine krankhaften Veränderungen festzustellen.

Das Röntgenbild zeigt, daß der erste und zweite Lendenwirbelkörper zu dünnen Platten geschrumpft sind. Auch der siebente und neunte Brustwirbel und der zweite Halswirbel zeigen dieselben Veränderungen. Am zehnten und dreizehnten Brustwirbel sieht man unregelmäßige Konturen und Knochenaufhellung."

Knochenaufhellung und unregelmäßige Konturen stellen nach Schräder hier röntgenologisch den Beginn der Erkrankung dar, während der stark abgeplattete erste und zweite Lenden- und siebente und neunte Brustwirbel den Endzustand zeigen. Rocher (Bordeaux) stellte dem Pariser Orthopäden-Kongreß (12. X. 1934 Ztrbl. für Chirurgie, 28, 1925) 2 Fälle von Osteochondritis der Wirbelsäule bei einem 9- und einem 14jährigen Knaben vor. Der erste Fall wird durch Ruhigstellung und Rückenlage für 10 Monate mit gutem Erfolg behandelt. —

Walter Müller berichtet aus der Chirur. Klinik Königsberg über einen Fall, der hier besonders interessiert. Dieser Autor wies bei einem 14jährigen Knaben eine Osteochondritis dissecans in 6 Gelenken (Ellbogen-, Knie- und Hüftgelenken) nach. „Klinische Erscheinungen boten nur ein Ellbogengelenk und in ganz geringem Maße die Hüftgelenke." Walter Müller erwähnt ferner das häufiger beobachtete, doppelseitige Auftreten der Osteochondritis dissecans. Nach diesem Autor finden sich gelegentlich an beiden Kniegelenken Veränderungen im Sinne dieser Erkrankung. Im Hüftgelenk scheint die Erkrankung sogar überwiegend doppelseitig aufzutreten. . . . . Nicht ganz so häufig scheint die Doppelseitigkeit am Ellbogengelenk zu sein."

Zu erwähnen sind noch die in neuerer Zeit erschienenen Arbeiten von Correl über Osteochondritis des Humerus, von Dahs über Osteochondritis deformans juvenilis der Fingerphalangen, von Asplund über Osteochondritis ischiopubica, von Driver über Osteochondritis des Kahnbeins u. a. m. —

„Man hat übrigens" so sagt Anschütz, „die Perthessche Krankheit, wenn auch selten, an fast allen Gelenken . . . . . nachgewiesen."

Was ist nun die Ursache dieser Osteochondritis, „Perthessche Krankheit" usw. benannten Erkrankung? Mit dieser Frage befassen sich eine große Anzahl von Veröffentlichungen namhafter Autoren.

Perthes selbst schuldigt Ernährungsstörungen durch Verschiebung der Epiphysenlinie an. Lubarsch und Aschoff machen für die Ernährungsstörung als Ursache eine Rotation der Epiphyse gegen den Schenkelhals verantwortlich.

Es liegen zahlreiche Veröffentlichungen vor, welche die ursächliche Bedeutung des Traumas für die Entstehung des Leidens hervorheben.

Vertreter dieser Anschauung sind unter anderen in neuerer Zeit Burkhard und Barcaroli; Kraft schildert einen Fall von traumatisch bedingten Perthes. Hörbst berichtet über „Mikroskopische Befunde bei der sogenannten Schlatter-Osgoodschen Erkrankung (Apophysitis der tibia) und bei Osteochondritis des Mondbeins (nebst vergleichenden Mitteilungen einschlägiger Befunde in Wachstumsfugen Jugendlicher". Er fand unter anderem Blutungen, Zertrümmerungen und Risse. Hörbst tritt für die traumatische Entstehung der Erkrankung ein. —

Sehr wesentlich sind ferner die Darlegungen Langs im „Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie".

Lang bezeichnet die Osteochondritis bezw. die Epiphysennekrose (Axhausen) als „juvenile Arthritis deformans". Diese Erkrankung wird „unter den verschiedensten Namen an den verschiedensten Oertlichkeiten des Skelettes" beobachtet. Die Befunde bei der juvenilen Arthritis deformans bieten nun nach Lang „eine besondere Bestätigung der Bedeutung funktioneller, mechanischer Einwirkung und damit auch der funktionellen Theorie der deformierenden Gelenkentzündungen". Langs eigene Untersuchnngen über die Perthessche, Köhlersche und Kienböcksche Erkrankung liefern seiner Ansicht nach den Beweis, „daß hierbei alle diagnostischen Kennzeichen der Arthritis deformans, wie Veränderungen des Gelenkknorpels, Vaskularisation und Ossifikation des Knorpels, Entwicklung von Schnittflächen und Randwulstbildungen gegeben sind. . . . . Auffällig bei der juvenilen Arthritis deformans", so fährt Lang fort — „sind die Zerklüftungen, Zersplitterungen und Zertrümmerungen des Knorpels, des subchondralen Knochens und der Wachstumsfugen. Sie führen zu mächtigen, kallösen Wucherungen mit Bildung jungen Knorpels und Knochens, die die juvenile Form der Arthritis deformans besonders kennzeichnen. Die Zusammenhangstrennungen liegen teils in der Richtung der Schwerlinie, teils senkrecht darauf, entlang der Knorpel-Knochengrenze. Das Verhalten der Epiphysenlinie, Lage, Größe und Bau des Epiphysenkernes bestimmen, ob bei Stößen und Erschütterungen

noch Ausgleich und Verteilung der Schwingungen möglich ist, oder ob eine Trennung des Zusammenhanges mit nachfolgenden Verschiebungen und Reibungen erfolgt. Mehr oder minder ausgedehnte Blutungen sowie deren Folgezustände, Blutungsreste und Blutungszysten, vervollständigen das Bild stattgefundener traumatischer Schädigungen.

„Wie schon angedeutet", so meint Lang weiter, „ergibt sich hinsichtlich der Ursache auf Grund meiner Untersuchungen „im Gegensatz zu Axhausen, — der die Erkrankung (seine „ossale Form" der deformierenden Gelenkerkrankungen) als ein von der gewöhnlichen Arthritis deformans ätiologisch, pathogenetisch und klinisch völlig differentes Krankheitsbild betrachtet — die bestimmende Rolle funktionell-traumatischer Schädigungen. . . . . Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der juvenilen Arthritis deformans wird keineswegs dadurch widerlegt, daß anamnestisch ein Trauma nicht zu erheben war."

Lang stellt im folgenden dann die juvenile Form der Arthritis deformans der senilen Arthritis deformans gegenüber. Zwischen beiden Formen der deformierenden Gelenkentzündung bestehe kein grundsätzlicher Unterschied. „Bestimmend für das Zustandekommen der Erkrankung in beiden Fällen ist die Schädigung des Knorpels, die einen Verlust der Sicherung des subchondralen Knochens gegen funktionell-mechanische Einwirkungen bedeutet."

In der Jugend komme also für das Entstehen der Arthritis und Spondylitis deformans das Trauma, im Alter „Abnützung und übermäßige oder geänderte Belastung" als Ursache in Frage.

Langs Auffassungen stehen im Gegensatz zu den Theorien Axhausens, denen wir uns nunmehr zuwenden wollen.

In seiner Arbeit „Epiphyseonekrose und Arthritis deformans" stellt Axhausen die von ihm „Epiphyseonekrose" benannte deformierende Erkrankung des epiphysären Knochens der gewöhnlichen chondralen Arthritis deformans gegenüber. „Die Epiphyseonekrose" sagt Axhausen, „ist ein nicht seltener Krankheitszustand kindlicher Gelenkenden. Er besteht in einer einfachen Nekrose der Gesamtheit oder von Anteilen der knöchernen Epiphyse." Die Entstehung dieser Nekrose sei noch nicht völlig geklärt. Es handele sich möglicherweise „um die Wirkung nicht angehender oder rasch überwundener mykotischer Embolien". Die Perthessche, Köhlersche und Kienböcksche Krankheit stellen derartige Nekrosen des epiphysären Knochens dar. „Bei Ausbleiben

jeder Störung ist der Ausgang der Epiphyseonekrose eine weitgehende restitutio ad integrum durch die knöcherne Substitution der toten Epiphyse. Die Formbarkeit der im Umbau begriffenen Epiphyse bedingt in manchen Fällen eine leichte, praktisch belanglose Formveränderung des Reorganisationsproduktes."

Infolge der normalen Belastung und Gelenktätigkeit können nach Axhausen Kompressionsfracturen der toten Epiphyse auftreten, die den Reparationsvorgang durch das Entstehen einer Knochentrümmerzone, des „Knochentrümmerwalles" erschweren bezw. die Bruchheilung unmöglich machen.

„Die Unregelmäßigkeit der Gelenkoberfläche führt unter der Funktion zu Knorpelschädigungen der Gegenseite."

Axhausen beweist diese Behauptung auf experimentellem Wege. — Aus der Epiphyseonekrose wird die ossale Arthritis deformans.

Axhausen erkennt „eine traumatische Epiphyseonekrose, die in der Form der „Kopfnekrose" bei der Schenkelhalsfractur und bei der Hüftluxation auftreten kann", an. Diese wird von der gewöhnlichen, traumatischen Arthritis deformans, welche auf oberflächlichen Schädigungen der Gelenkfläche beruht, unterschieden.

Eine weitere Arbeit Axhausens befaßt sich speziell mit dem Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen, das heißt also, mit dem Entstehen und der Bedeutung der erwähnten Knochentrümmerzone, die zu diesem Abgrenzungsvorgang führt. („Ueber den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen Osteochondritis dissecans König.")

Der Autor setzt sich zunächst auseinander mit den Lehren von König und von Barth.

König nehme an, „daß der anatomische Primärzustand in einer umgrenzten, aseptischen epiphysären Nekrose besteht und daß der „ertötete" Gelenkbezirk durch reaktive entzündliche Vorgänge in der Umgebung vom unterliegenden lebenden epiphysären Knochen getrennt wird".

König schuldige als Entstehungsursache in einem Teil der Fälle von epiphysärer Nekrose das Trauma bezw. die Kontusion, die ohne Knochenbruch „zur Zertrümmerung zahlreicher ernährender Gefäße des betreffenden Abschnitts führt", an. Daneben gebe es nach König auch solche primären Nekrosen aus anderer, nicht traumatischer Ursache, über deren Wesen er jedoch nicht irgendwelche Vermutungen aussprechen könne.

Barth erkläre das Entstehen abgelöster Gelenkkörper ausschließlich als Ergebnis einer „traumatischen Kontinuitätstrennung innerhalb der Gelenkfläche".

Unmittelbare Aussprengung sei nach Barth selten, das Trauma führe vielmehr in der Regel nur zu einer unvollständigen Impressionsfractur. Unter der Gelenkbewegung oder durch spätere Traumen werde das imprimierte Bruchstück weiter gelockert, schließlich gelöst und in das Gelenk hineinbefördert.

Dagegen stellt nun Axhausen seine durch experimentelles und mikroskopisches Material gestützte Auffassung:

Das Primäre ist die aseptische Nekrose der knöchernen Epiphyse. Diese Nekrose löst reaktive Vorgänge nicht entzündlicher, sondern reparatorischer Natur aus. So findet Axhausen mächtige Wucherungen des metaphysären Periostes und der Synovialmembran, „das Vordringen des wuchernden Bindegewebes gegen die tote Epiphyse und das rücksichtslose Durchbrechen der deckenden Knorpelschicht zur Erschließung der toten Epiphyse" .... Diese Vorgänge „sind nicht entzündlicher Art, sondern sie tragen die unverkennbaren Züge der Regeneration; sie dienen der Beseitigung des toten Gewebes und seinem Ersatz durch gleichwertiges lebendes Gewebe".

Auf diesem Wege würde nun eine völlige Restitutio ad integrum (knöcherne Substitution) eintreten, wenn nicht in einem großen Teil der Fälle der beschriebene Regenerationsvorgang gestört würde durch ein hinzutretendes neues Ereignis: das ist die Kompressionsfractur des nekrotischen brüchigen Knochens, die allein auf dessen normaler funktioneller Beanspruchung beruht und kein Trauma zur Ursache zu haben braucht. Diese pathologische Impressionsfractur „ist die Ursache des Knochentrümmerwalls, der im Bereich des Bruchspaltes der knöchernen Substitution ein Ende bereitet und den Uebergang der knöchernen Substitution in die flächenhafte Resorption der kompakten Knochentrümmerschicht erzwingt" .... Es schiebt sich „eine Schicht resorbierenden Bindegewebes zwischen das tote, trümmergefüllte Bruchstück und die übrige Epiphyse". Hierdurch wird das Bruchstück von der übrigen Epiphyse „abgegrenzt". Diese Lockerung des subchondralen Bruchstücks kann unter weiteren (traumatischen) Einwirkungen bis zur Ablösung gesteigert werden.

Eine andere im Jahre 1928 erschienene Arbeit Axhausens befaßt sich mit der Entstehung der Epiphyseonekrosen auf

dem Wege des anämischen Infarktes. („Ueber anämische Infarkte am Knochensystem und ihre Bedeutung für die Lehre von den primären Epiphyseonekrosen.") „Als wahrscheinlichste ätiologische Deutung" glaubte Axhausen ansehen zu müssen, „daß die epiphysären Nekrosen blande anämische Infarkte darstellen, die infolge mykotischen Gefäßverschlusses bei ausbleibender oder rasch überwundener Infection entstanden sind." Diese ätiologische Deutung habe in der Folgezeit vielfach Ablehnung gefunden. Lubarsch z. B. führe unter den Organen, „die niemals von Infarkten befallen werden", ausdrücklich die Knochen an.

Demgegenüber veröffentlicht Axhausen nunmehr einen Sektionsfall, bei dem er „frische anämische Infarkte an mehreren Stellen des Knochensystems (Epiphysen und Metaphysen) in vollendeter Ausbildung" nachweisen zu können glaubt. Die bakteriologische Untersuchung der excidierten, steril entnommenen Knochenherde habe Streptococcus brevis anhämolyticus ergeben. Obwohl nach Axhausen die Entstehung der Infarkte 3 bis 4 Tage zurückliegen muß — so schließt der Autor aus dem Vorhandensein ausgesprochen reparatorischer Vorgänge in den Herden — ist es zu keiner Eiterung gekommen, sondern zu aseptischen Knochen und Marknekrosen. Aehnliche Fälle aseptischer Nekrosen weist Axhausen in der Literatur nach. — Soweit das Grundsätzliche aus der Arbeit von Axhausen. Es ist einleuchtend, daß der tote Knochen unter Umständen schon bei normaler Beanspruchung spontan brechen kann. Die Entwicklung verliefe dann weiter etwa im Sinne der Ausführungen des Autors in der eben zitierten Arbeit „über den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen". Es käme infolge der Fractur zum Entstehen eines Knochentrümmerwalles im Bereiche der Fractur und schließlich zu den erwähnten Abgrenzungsvorgängen.

In diesem Zusammenhange interessiert noch eine Arbeit Lehmanns, die größtenteils auf Axhausenschen Anschauungen aufbaut. („Ueber die Bedeutung der Osteochondritis für den Praktiker" D. M. W., 1936, Nr. 15.)

Lehmann unterscheidet hier rein morphologisch-klinisch drei Stadien der Epiphyseonekrose.

Erstes Stadium: Es kommt zum Absterben des Knochens in „einem umschriebenen keil- oder besser kegelförmigen Bezirk unmittelbar unter dem Gelenkknorpelüberzug. Selten stirbt die ganze Epiphyse ab. In ähnlicher Weise, wie die Epiphyse können aber auch die Knochenkerne von Apophysen

erkranken." Die Erkrankung befällt meist Jugendliche in der Zeit zwischen dem sechsten Lebensjahre und der Pubertät, seltener tritt die Krankheit bis zum 18. oder 20. Lebensjahre auf. — Auch der deckende Gelenkknorpel stirbt nach einer Weile ab. „Bleibt der so abgestorbene Knochenbezirk mechanisch ungestört, so kann völlige Wiederherstellung erfolgen," und zwar auf dem Wege der Regeneration. In diesem ersten Stadium finden sich keine subjektiven Erscheinungen und auch kein Röntgenbefund.

Zweites Stadium: Infolge einfacher Belastung des Gelenks, die über das normale Maß nicht hinaus zu gehen braucht, kommt es zum Einbrechen oder Einsinken der befallenen Knochenpartie. Dieses Stadium macht klinische und röntgenologische Erscheinungen. „Jetzt wird der Herd im Röntgenbilde sichtbar." Eine den Herd umgebende Zone feinster Knochentrümmer (Axhausen) markiert sich als strukturloser unregelmäßiger, an Dichte die Nachbargebiete der Bälkchen übertreffender Knochenschatten.

Das dritte Stadium bringt nun entweder die langsame Ersetzung des nekrotischen Gewebes durch lebendes Gewebe — oder die Ausscheerung des Herdes in das Gelenk (Osteochondritis dissecans). —

Zu einer von den Anschauungen der bisher genannten Autoren abweichenden Stellungnahme gelangt Walter (Münster). Befassen wir uns zunächst mit Walters Arbeit („Ueber die nicht spezifischen Knochenerkrankungen".

Klinisch gehören — nach Ansicht Walters — die Perthessche Krankheit, die Köhlersche Krankheit und die anderen als Osteochondritis bezeichneten Krankheitsbilder zusammen, ebenso röntgenologisch.

Es finden sich unregelmäßige Kalkverarmungen, teilweiser Zerfall, eventuell Sequestierungen, Strukturveränderungen und Deformierungen des Knochens. Ob aber das ätiologische Geschehen einheitlich ist, ist eine ganz andere Frage. Die Ernährungsbedingungen der kleinen Hand- und Fußwurzelknochen liegen doch von vornherein anders und ungünstiger als die der großen Knochenepiphysen. Erstere liegen in „straffes Bindegewebe des Kapselbänderapparates" eingebettet und unterliegen noch besonderen Beanspruchungen, „wenn sie als Schlußstein im Fußgewölbe (Köhler I) oder als Stützpunkt unter Anspannung der Sehnen arbeitend (lunatum, naviculare manus) einer immer wiederkehrenden Mehrbelastung ausgesetzt sind. „Sie erkranken daher meist als ganzes." Später wendet sich der Verfasser dann der Axhausenschen

Theorie zu. „Viele klinische Einzelbeobachtungen lassen sich durch Annahme einer blanden Embolie des Knochens zwanglos erklären." .... „Wobei bland nicht, wie in der Pathologie, absolute Keimfreiheit bedeutet." Zweifellos bestehen, von der Wechselbeziehung zwischen Virus und Organismus abhängend fortlaufend alle Uebergänge, vom symptomlos verlaufenden Knochenherd, bis zur akuten Endzündung."

Walter stellt im weiteren Verlauf seiner Ausführungen fest, daß auch „zwischen konstitutioneller Minderwertigkeit, hormonaler Insuffizienz einerseits und Osteochondropathieen andererseits" ein innerer Zusammenhang besteht. Sie stellen aber nicht die Ursache schlechthin dar. Eine auslösende Ursache stellen „statisch-mechanische Verhältnisse", das Dauertrauma, die Ueberbeanspruchung oder die einfache physiologische Beanspruchung des Gelenkes bezw. Knochens dar.

Damit kommen wir zu einer weiteren Arbeit Walters: „Ursachen der Spontanpseudarthrose, der Osteochondritis und verwandter Prozesse und ihre Beziehung zur Entstehung selbständiger Knochenkerne".

Hier versteht Walter die Osteochondritis als „Spontanpseudarthrose". Das Zustandekommen der letzteren erklärt er mechanisch ganz allgemein durch die Biegebeanspruchung des Knochens und die durch lange Zeit in rascher Folge wiederholte Bewegung. Walter bringt als Beispiel unter anderem die Betrachtung eines Falles von Osteochondritis des Kniegelenkes, die nach ihm möglicherweise entweder traumatisch oder durch geringfügige Aenderung der Statik des Beines bedingt sein kann. Hierdurch kann der betreffende Epiphysenbezirk, auf dem an sich schon ein sehr großer Druck lastet, übermäßigen Beanspruchungen ausgesetzt werden. Dauernde Ueberbeanspruchung führt dann zu einer umschriebenen Nekrose.

„Der Gewebstod des Knochenkörpers ist nicht mehr das Primäre, die Bindegewebszone nicht dazu bestimmt, den Körper ins Gelenk auszustoßen, das „Mausbett" nicht krank. Sondern die bindegewebige Trennungsschicht ist Pseudarthrose, entstanden, weil hier dauernde Bewegung es forderte, der „Körper" ist durch die Verhämmerung und vielleicht secundär durch die Drosselung seiner Gefäße nekrotisch geworden, das „Bett" ist die Grenze des nicht bewegten Bezirks gegen das trennende Bindegewebe. ...."

Walter sieht also die eigentliche Ursache der Perthesschen Krankheit in statischen Verhältnissen, er erklärt die Perthes-

sche Krankheit rein mechanisch als Produkt abnormer Biegebeanspruchung des Knochens.

Solche Krankheitszustände, bei denen eine mykotische Entstehung wahrscheinlich oder möglich ist, will er nicht als Osteochondritis oder Perthessche Krankheit bezeichnen. Derartige Zustände rechnen nach Walter zu den Osteomyelitiden.

Wenden wir uns nun weiteren Erklärungsversuchen der Genese der Perthesschen Krankheit zu.

Hier sind noch zu erwähnen die Theorien, welche eine infectiöse Genese der Perthesschen Krankheit annehmen. So verficht Marian in einer Arbeit aus der chirurgisch-orthopädischen Kinderklinik Bukarest den Gedanken einer infectiösen Pathogonie der Erkrankung.

Eine sehr wesentliche Rolle wird auch der ererbten Konstitution bei der Entstehung der Perthesschen Krankheit zugebilligt.

So schreibt Lenz: „Die sogenannte Perthessche Krankheit, ein Hüftgelenksleiden, das auf mangelhafter Bildung des Knorpels und Knochens beruht, wurde gelegentlich bei mehreren Mitgliedern einer Familie beobachtet." Gerade aus jüngerer Zeit liegen eine Anzahl Beobachtungen vor, welche auf die Bedeutung der hereditär-konstitutionellen Komponente hinweisen. So die Veröffentlichungen von Rand und Müller, von Aage Nielsen und Rahm.

Dieser letztere kommt auf Grund der Untersuchung von Osteochondritisfällen bei männlichen Mitgliedern derselben Familie zu dem Ergebnis, daß die „Osteochondritis deformans in ihren ersten Anfängen fast stets in die Pubertätszeit zurückreicht". Diese Tatsache lege den Gedanken nahe, daß die Ursache in einer konstitutionell-endokrin bedingten Mangelhaftigkeit dieser Abschlußvorgänge bestehe. „Nielsen" — so fährt Rahm fort — „stellte in großen Untersuchungsreihen fest, daß für sein Krankenmaterial die allgemeine Wahrscheinlichkeit für Osteochondritis deformans 0,041 betrug. Bei der wahllosen Nachprüfung von 191 „Nebenpersonen", daher also von Verwandten an Osteochondritis deformans Erkrankter, kam er zu einer viermal höheren Ziffer. Somit ist praktisch bewiesen, daß die Osteochondritis deformans zur Konstitutionspathologie gerechnet werden muß."

E. Fischl (Frankfurt a. M.) berichtet über 5 Fälle von Epiphysenlösung am coxalen Femurende, „die alle mit ausgesprochener Adipositas, zwei von ihnen mit den Zeichen des Infantilismus, also mit konstitutionell-endokrinen Merk-

malen“ behaftet waren. Uhrmacher ist der Ansicht, daß das Trauma nicht als alleinige Ursache der Osteochondritis deformans angesprochen werden darf. Die Erkrankung pflegt in der Zeit stärksten Wachstums aufzutreten.

Brandes erwägt unter anderem ebenfalls die Bedeutung endokriner Störungen für das Entstehen der Erkrankung. Auch Winter zieht bei der Entstehung des Perthes endokrin bedingte Stoffwechselstörungen in Erwägung. Bei 8 an Perthes erkrankten Patienten untersuchte Winter den Kalkspiegel und den Zuckerspiegel im Blute. Drei Fälle zeigten normalen Kalkwert, in einem Falle war der Kalkwert herabgesetzt. Die übrigen 4 Fälle blieben längere Zeit hindurch (10 bis 17 Monate) in Behandlung. Es konnten daher mehrfache Bestimmungen des Kalkwertes und des Blutzuckerwertes vorgenommen werden. In diesen Fällen zeigte sich zunächst eine Hypocalcämie, die „im weiteren Verlauf in eine Hypercalcämie überging“. Später, nach über 10 Monaten, bei den so lange beobachteten Fällen ein „Sinken zur Norm“. Der Blutzuckerspiegel zeigte ein eigenartiges Verhalten: er war im Anfang niedrig, „sank, wenn der Kalkspiegel stieg“ und umgekehrt.

Nach Kruckenberg spielt die congenitale Veranlagung bei der Entstehung der Osteochondritis deformans „eine Hauptrolle“.

Spisic beobachtete in 7 Fällen von Osteochondritis coxae juvenilis eine spina bifida im lumbosacralen Abschnitt der Wirbelsäule.

Nach Lehmann und nach Schäfer spielt bei der Entstehung der Osteochondritis ebenfalls die Konstitution, und zwar die ererbte Konstitution die Hauptrolle, allerdings in einem anderen Sinne als bei den vorgenannten Autoren. Schäfer zieht zur Erklärung der Perthesschen Krankheit und der ihr verwandten krankhaften Zustände die Rickersche Strombahnpathologie heran.

Wie Ricker darlegt, greifen im allgemeinen alle Reize nicht direkt an der Zelle an, sondern an dem zugehörigen Nervensystem. Das gilt insbesondere auch für die Nerven, die den Kreislauf beeinflussen bezw. regulieren. —

Die Vasoconstrictoren einerseits, die Vasodilatatoren andererseits halten die Enge und die Weite der Gefäße aufrecht. Es ergibt sich ein Stufengesetz der Wirkung von Reizen auf das Strombahnsystem:

1. Schwache Reizung bewirkt durch Dilatatorenreizung Erweiterung und Beschleunigung; die Constrictoren bleiben erregbar (Fluxion).

2. Mittlere Reizung ruft durch Konstrictorenerregung Verengerung der Arterien und Kapillaren mit Verlangsamung des Kapillar- und Venenstroms hervor; stärkere Reizung dieser Art verschließt die kleinen Arterien und Kapillaren und läßt den Venenstrom still stehen.
3. Starke Reizung hebt die Erregbarkeit der Konstrictoren auf und erregt die länger erregbar bleibenden, zuletzt ebenfalls der Lähmung verfallenden Dilatatoren; hierdurch entsteht zunächst Erweiterung und Beschleunigung, doch macht sich ein hinzutretender Einfluß, vorgeschaltete Arterienverengerung geltend, der aus der Beschleunigung, sei es von vornherein, sei es nachträglich, eine Verlangsamung, die sich zur Stase steigern kann, hervorbringt.

Herxheimer bemerkt zu den Rickerschen Theorien:

Das Rickersche Stufengesetz scheine sich „im ganzen zu bestätigen und von Bedeutung zu sein.....“ Herxheimer trägt jedoch, „wie fast alle anderen Forscher, starke Bedenken, die von Ricker dargelegten rein nerval bedingten Vorgänge als allein und allgemeingültig und zur Erklärung aller Formen örtlicher Kreislaufstörungen ausreichend anzusprechen“.

Die Schäfersche Theorie der Osteochondritis, die sich auf die Rickersche Lehre gründet, sagt nun folgendes:

Die Zelle „steht nicht im Anfang der Stoffwechselvorgänge, sondern am Ende. Am Anfang dieser Vorgänge steht die Reizung, die Erregung des Nervensystems als allererster Vorgang, der die Weite der kleinsten Strombahngebiete, bestehend aus den Arteriolen, Kapillaren und kleinsten Venen, Strombahngebiete, die Ricker als die terminalen bezeichnet hat, verändert.“ (Schäfer: „Grundsätzliches über die subchondralen Knochennekrosen sowie ihre Beziehung zum Unfall.“)

Das Verhalten dieser terminalen Strombahngebiete, das uns die mikroskopische Untersuchung im lebenden Tier erschließe, sei für die verschiedenen Stoffwechselvorgänge in allen Organen maßgebend. „Verschiedene Typen der Strombahneinstellung lösen ganz bestimmte Stoffwechselvorgänge aus, als welche nach den zugrunde gelegten Anschauungen alle Gewebsvorgänge aufzufassen sind, die der Zelle und der Interzellularsubstanzen.....“

Man müsse, so meint Schäfer, die Genese der subchondralen Nekrosen zu ergründen suchen. Danach entstehen diese Krankheiten funktionell durch Stase in terminalen

Strombahngebieten als Ausdruck ihrer stärksten Reizung, und zwar auf Grund einer „in den Zentren des dem vegatativen Nervensystem angehörenden Strombahnnervensystems begründeten erhöhten Erregbarkeit. (Konstitution.)“ Diese bestehe oft symptomlos, sie werde erkenntlich erst durch das Hinzutreten eines neuen exogenen Reizes (Trauma), der meistens keinen Unfallcharakter habe.

Nach Schäfer erkranken am leichtesten (z. B. beim Perthes) die am meisten beanspruchten Teile des Knochens oder ganze Knochen. (Summation nervaler Reize.)

Darüber bemerkt nun Lehmann in seiner Arbeit: „Ueber die Entstehung der Osteochondritis“:

„Schäfers Annahme deckt sich mit den bisher bekannten Tatsachen in folgendem:

1. Das Primäre ist eine Nekrose im wachsenden subchondralen Knochen, die nur durch einen Gefäßverschluß erklärbar ist.
2. Eindeutig terminal sind die Strombahngebiete hier nur, solange die Epiphysen noch knorpelig sind und keine direkten Strombahnverbindungen zwischen Metaphyse und Epiphyse (Apophyse) bestehen. Die echte Osteochondritis kommt aber nur bei Jugendlichen zur Entwicklung.
3. Die Veränderung kommt auf Grund einer veränderten Erregbarkeit des Nervensystems der Blutstrombahn (hier Konstitution) zustande. Damit würde sich die häufige Beiderseitigkeit solcher Herde, aber auch ihre gelegentliche Multiplizität erklären. Ebenso auch bei der bekannten Vererbbarkeit der Ansprechbarkeit des Nervensystems das familiäre Vorkommen.“

Lehmann empfiehlt dann folgende Wege der klinischen Forschung: Prüfung der Osteochondritiskranken auf anderweitige Stigmata abwegiger Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums, z. B. Ulcuskrankheit.

Prüfung Vasolabiler auf Anzeichen von Osteochondritis. —

Prüfung blutsverwandter Angehöriger auf gleichlaufende Veränderungen. —

Von Interesse sind schließlich die Versuche einiger Autoren, die Perthessche Krankheit künstlich zu erzeugen. So versuchte Cordes eine Art künstlichen Perthes durch Verhämmern der Trochantergegend beim Kaninchen hervorzurufen. Als Folgeerscheinungen fanden sich anämische Nekroseherde im Knochen der Kopfepiphyse, jedoch keine Frakturen. „Dagegen zeigten die von der Gelenkkapsel in den Epiphysen-

knorpel eintretenden Blutgefäße eine Abplattung, Verdünnung und schließlich Verlust ihres Lumens." —

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß es heute die verschiedenartigsten Erklärungsversuche für die Entstehung der Osteochondritis gibt. Eines aber scheint festzustehen: Die Osteochondritis ist ein selbständiges Krankheitsgeschehen nicht infectiöser Natur, eine aseptische Nekrose.

Diejenigen Erklärungsversuche, welche einen Gefäßverschluß durch mykotische Embolie als Ursache der Erkrankung anschuldigen, können der kritischen Würdigung nicht standhalten. Denn mit Recht ist darauf hingewiesen worden, daß eine derartige mykotische Embolie nicht die Ursache einer Osteochondritis, sondern einer Osteomyelitis sein würde (Walter). — Daher sind auch die übrigen Theorien, welche eine infectiöse Genese der Osteochondritis annehmen, von der Untersuchung der möglichen Ursachen dieser Erkrankung auszuschließen. Es würde sich in allen derartigen Fällen eben um eine Entzündung, nicht um eine aseptische Nekrose handeln.

Im Zusammenhang mit der Frage nach der Entstehung der Osteochondritis haben sodann manche Autoren die ursächliche Bedeutung des Traumas erwogen. Jedoch scheint das einmalige Trauma in der Regel nicht die ausschließliche und alleinige Ursache der Osteochondritis zu sein. Es läßt sich in einem großen Teil der Fälle kein derartiges einmaliges Trauma nachweisen. — Das gilt ja auch für den hier eingangs geschilderten Fall.

In diesem Falle sind beide Hüftgelenke und ein Teil der Wirbelsäule von der Erkrankung befallen. Aehnliche Fälle multiplen Auftretens der Osteochondritis finden sich, allerdings selten, in der Literatur.

Auch ein derartiges multiples Auftreten spricht nun gegen das Zustandekommen der Osteochondritis durch ein einmaliges Trauma oder durch eine mykotische Embolie.

Das Befallensein mehrerer Skelettstellen wie auch der progrediente Verlauf scheinen vielmehr im hier vorliegenden Falle auf die grundsätzliche Wirksamkeit zweier Faktoren hinzuweisen, nämlich einmal auf das Vorhandensein einer unterwertigen Konstitution und sodann auf eine gewisse relative Ueberbeanspruchung der betreffenden Skelettstellen. Der Kranke war eben der schweren Arbeit als Bergmann nicht gewachsen.

Eine derartige Ueberbeanspruchung braucht in anderen Fällen nicht vorzuliegen. Je nach dem Grade der Widerstandsfähigkeit der betreffenden Skelettpartien bedarf es zur Auslösung einer Osteochondritis entweder nur einer das physiologische Maß nicht übersteigenden Beanspruchung, oder einer dauernden bezw. zeitweiligen Ueberbeanspruchung, oder aber eines akuten Traumas. Es ist hier so, wie fast bei jedem Krankheitsgeschehen. Erst wenn eine äußere Schädigung mit einer entsprechenden Krankheitsbereitschaft des Organismus zusammentrifft, wird der Mensch tatsächlich krank. Diese Krankheitsbereitschaft kann entweder bedingt sein durch die (ererbte) Konstitution oder durch äußere Einflüsse, bei der Osteochondritis zum Beispiel durch fortgesetzte mechanische Ueberbeanspruchung bestimmter Knochen oder Knochenpartien. In der Mehrzahl der Fälle werden die genannten beiden Faktoren wohl zusammenwirken.

Diese Annahmen würden auch den Theorien nicht widersprechen, welche eine endokrine Störung oder eine Ernährungsstörung des Knochens als Ursache der Osteochondritis annehmen.

Benutzte Literatur.

Asplund, Gustaf: „Einige Fälle von Osteochondritis ischiopubica." (Acta chir. scand, Stockholm 67, 1930.)

Assmann, Herbert: „Die klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen." (Berlin 1934 FCW Vogel Verlag Bd. 2, S. 1173, „Osteochondritis (Osteochondrosis) coxae juvenilis (Perthes)".

Anschütz: „Die Erkrankungen der Knochen und Gelenke" (Lehrbuch der Chirurgie, hrsg. von L. Wullstein und H. Küttner, Bd. II, S. 419 „Nekrosen der Epi- und Apophysen").

Axhausen: „Ueber den Abgrenzungsvorgang am epiphysären Knochen. Osteochondritis dissecans König." (Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité Berlin, Direktor Geh. Rat Prof. Hildebrand) (Virchows Archiv Bd. 252, 1924, S. 458.)

Axhausen: „Epiphyseonekrose und Arthritis deformans" (Aus der Chir. Universitätsklinik der Charité Berlin.) (Arch. klin. Chir. 129, S. 341).

Axhausen: „Ueber anämische Infarkte am Knochensystem und ihre Bedeutung für die Lehre von den primären Epiphyseonekrosen." (Arch. Klin. Chir. 151, S. 72, 1928) aus dem pathologisch-anatomischen Institut des Krankenhauses in Friedrichshain. Prof. Dr. L. Piek.)

Aschoff, Ludwig: „Pathologische Anatomie." (Bd. II, S. 228, Perthessche Krankheit.)

Barcaroli, L.: osteocondrite dissecante (Policlinico, Sez. chir. Nr. 11, 1931).

Burckhard (Essen): Referat auf der 79. Tagung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Chirurgen (Zbl. f. Chir. Nr. 38, 1931, S. 2398/99).

Bergmann, E.: „Theoretisches, Klinisches und Experimentelles zur Frage der aseptischen Knochennekrosen." (Dsch. Z. f. Chir. 206, 1927, S. 12.)

Cordes, E.: „Ueber die Entstehung der subchondralen Osteonekrosen. B. Die Perthessche Krankheit (Epiphyseonekrosis coxae)." (Aus der Chir. Univ. Klin. Breslau.) (Bruns Beiträge 149, 248, 1930.)

Correl, Etienne und
Bufnoir, Paul: „Trois cas d'osteochondrite de l'epaulé" (Rev. d'Orthop. 18, 56, 1931).

Dahs: „Zur osteochondritis deformans juvenilis der Fingerphalangen." (DMW Nr. 34, 1930.)

Driver: „Subchondrale Knochennekrosen und Pathologie der Funktion." (Zbl. f. Allg. Pathol. Bd. 57, Nr. 5, S. 182.)

Fischl, E. (Frankfurt a. Main): „Betrachtungen über die Osteochondritis deformans coxae juvenilis, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der Epiphysenlösung am coxalen Femurende." (Arch. orthop. Chir. Nr. 33 S. 456 –463, 1933.)

Freund: „Zur Deutung des Röntgenbildes der Perthesschen Krankheit." (Fortschr. Röntgenstrahlen, 42 H. 4 1932.)

Gross, Dr. med. W. (Hamburg): „Osteochondritis an beiden Schultern" (Zbl. f. Chir. Nr. 8, 1934).

Hildebrand: „Ueber Osteochondrosis im Bereich der Wirbelsäule" (Fortschr. Röntgenstrahlen 47, H. 4).

Hörbst (Innsbruck): „Mikroskopische Befunde bei der sogenannten Schlatter-Osgoodschen Erkrankung (Apophysitis tibiae) und bei der Osteochondritis des Mondbeins (nebst vergl. Mitteilungen einschlägiger Befunde in Wachstumsfugen Jugendlicher" (Arch. orthop. Chir. 33, 229/247 (1933).

Koch: „Fälle von Osteochondritis ischiopubica" (Zbl. f. Chir. Nr. 41, S. 451, 1934).

Krukenberg: „Beiträge zur Kenntnis der Perthesschen Krankheit." (Z. orthop. chir. 53, 176, 1930.)

Kraft: „Traumatischer Perthes-Osteochondritis dissecans." (Zbl. f. Chir. Nr. 27, S. 1732, 1932.)

Kraft: „Zur traumatischen Grundlage der Osteochondritis coxae juvenilis deformans." (Zbl. f. allg. Pathol. Bd. 57, S. 280.)

Lehmann, J. C.: „Ueber die Entstehung der Osteochondritis-Subchondrale Knochennekrose." (Aus der chir. Abtlg. des Krankenhauses 1 Hannover, Chefarzt Prof. Dr. Lehmann.) (Zbl. f. Chir. Nr. 25, S. 1443, 1935.)

Lehmann, J. C.: „Ueber die Bedeutung der Osteochondritis für die Praktiker." (DMW. Nr. 15, 1936).

Lindemann und Siemens: „Betrachtungen über das Wesen der Perthesschen Krankheit unter besonderer Berücksichtigung der Pfannenveränderungen." (Z. orthop. Chir. 60, 65, 1933.)

Löhr (Kiel): „Ueber Epiphysenstörungen im Ellbogengelenk, zugleich ein Versuch der genetischen Klärung der Osteochondritis deformans." 54. Tagung der deutsch. Ges. f. Chir. (Zbl. f. Chir. S. 1513, 24, 1930.)

Lange, M.: „Zwei Fälle von doppelseitiger Osteochondritis dissecans (König) der Femurköpfe." (Z. orthop. Chir. S. 279, 51, 1929.)

Lang, F. J.: „Arthritis deformans und Spondylitis deformans." Handbuch der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie. (Bd. 9, 2, „Gelenke und Knochen". S. 361.)

Lehmann: „Ueber die Bedeutung der Osteochondritis für den Praktiker." (DMW Nr. 15, 1936.)

Lenz, F.: „Die krankhaften Erbanlagen." (Aus „Menschliche Erblichkeitslehre", von Erwin Baur, Eugen Fischer und Fritz Lenz, Bd. I, S. 242.)

Marziani: „Ueber systematische Osteochondrodystrophie während des Wachstums." (Arch. franco-belgic. Chir. 1933/34, Nr. 1.)

Marian, John.: „Bemerkungen zu einem Fall von Osteochondritis der Schulter." (Aus der chir.-orthop. Kinderklinik Bukarest.) (Zbl. f. Chir. Nr. 21, S. 1222, 1933.)

Müller, Walter: „Gleichzeitiges Auftreten der Osteochondritis dissecans in 6 Gelenken." (Aus der Chir. Klin. Königsberg.) (Deutsch. Z. f. Chir. Bd. 238, S. 635.)

Nilsen, Aage (Skive): „Osteochondritis dissecans capituli humeri." (Acta orthop. Scand. 4, 307, 1933.)

Polgar: „Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dorsi." (Fortschr. Röntgenstrahlen, 42, H. 5.)

Rand (Königsberg): „Osteochondritis dissecans als konstitutioneller Zustand." (Zbl. f. Chir. Nr. 28, 1935.)

Rahm: „Zur Frage der Disposition bei der Osteochondritis dissecans capituli humeri." („Aus der chir. Abtlg. des Krankenhauses Bethesda, Breslau.") (Zbl. f. Chir. Nr. 39, S. 2263.)

Ricker, G. und
Regendanz, P.: „Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen." (Virchows Archiv, Band 231, S. 146, 1921.)

Rocher (Bordeaux): „Vorstellung von 2 Fällen von Osteochondritis der Wirbelsäule." Bericht vom französ. Orthopädenkongress 12. 10. 34, Paris (Zbl. f. Chir. Nr. 35, 1935).

Schäfer, Victor (Bremen): „Grundsätzliches über die subchondralen Knochennekrosen sowie ihre Beziehung zum Unfall." (Zbl. f. Chir. Nr. 3, 1935.)

Schräder, R.: „Osteochondritis der Wirbel." (Aus der chir. Abtlg. des Henriettenstiftes Hannover.) (Zbl. f. Chir. S. 335, 1931.)

Sorrel, E. und
Bufnoir, P.: „Trois cas d'osteochondrite de l'epaule" (Rev. d'Orthop 18, 56, 1931).

Spisic, R.: „Ueber den kongenitalen Charakter juveniler Osteochondritis des Hüftgelenks." (Zbl. f. orthop. Chir. 52, 60, 1929.)

Tomada, M. und
Saito: „Ueber einen operativ geheilten Fall von Osteochondromatosis des linken Kniegelenkes." (Aus der chir. Klin. der Kaiserl. Kyosyo-Universität Fukuoga.) (Zbl. f. Chir. Nr. 7, S. 374, 1935.)

Uhrmacher, Fr.: „Ueber Osteochondritis deformans juvenilis des Ellbogengelenks." (Z. orthop. Chir. 59, H. 3, 1933.)

Walter (Münster): „Ursache der Spontanpseudarthrose, der Osteochondritis und verwandter Prozesse und ihre Beziehung zur Entstehung selbständiger Knochenkerne." (Kongreß der deutschen orthop. Ges.) (Zbl. f. Chir. Nr. 4, S. 222, 1935.)

Walter (Münster): „Die Beziehung der Osteochondritis zur Osteomyelitis und zur funktionellen Ueberbelastung." 55. Tagung der deutsch. Ges. f. Chir. (Zbl. f. Chir. Nr. 22, S. 1398, 1931.)

Winter, H.: „Die Perthessche Krankheit im Lichte neuer Stoffwechseluntersuchungen." (Z. orthop. Chir. S. 592, 52, 1930.)

Walter (Münster): „Ueber nicht spezifische Knochenerkrankungen." (Aus der chir. Univ. Klinik Münster, Dir. Prof. Dr. Hermann Coenen.) (Zbl. f. Chir. 57, S. 2181, 1930.)

Ich versichere, daß ich vorliegende Arbeit ohne fremde Hilfe angefertigt und keine anderen Hilfsmittel wie die von mir angegebenen benutzt habe.

Münster i. W., den 27. Juli 1936.

Bernd Davids.

Lebenslauf.

Am 16. August 1909 wurde ich in Münster i. Westf. als Sohn des Augenarztes Dr. med. Hermann Davids und seiner Ehefrau Käthe geborene Hausmann geboren.

Ab Ostern 1915 besuchte ich die Evang. Knabenvorschule zu Münster i. W. und von Ostern 1918 ab das Staatliche Schillergymnasium ebenda. Am 19. 2. 1929 erhielt ich das Zeugnis der Reife des Staatlichen Schillergymnasiums. Ich studierte sodann in Münster, Bonn und München und nach dem Physikum in Münster und Berlin Medizin.

Im Januar 1935 bestand ich in Münster i. W. mein Staatsexamen mit dem Urteil „gut". Mein Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich an der Raphaelsklinik zu Münster. (Chefarzt Prof. Dr. Ramstedt.) Seit 1. März 1936 bin ich am Pathologischen Institut der Universität Münster (Direktor Prof. Dr. Klinge) als Volontär-Assistent.

Bernd Davids.